Aus der medicinischen Klinik zu Bonn.

Ueber

Tetanie bei Gastrektasie und die Erhöhung der mechanischen Erregbarkeit der Nerven.

Dissertation

bei der

Meldung zum Doktorexamen

der medicinischen Fakultät

der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn

vorgelegt im Februar 1893

von

Max Heim

aus

Attendorn.

Bonn,
Hauptmann'sche Buchdruckerei.
1893.

Meinem lieben Vater

und dem Andenken

meiner teuren Mutter!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547419_0117

I.

Seitdem die Tetanie bei Magenektasie zum ersten Male im Jahre 1869 von *Kussmaul* konstatiert und 3 Fälle derselben von ihm in seiner berühmten Abhandlung „Ueber die Behandlung der Magenerweiterung durch eine neue Methode mittelst der Magenpumpe" genau beschrieben worden sind, konnten später seine Beobachtungen in mehr als 20 in der Literatur niedergelegten Fällen bestätigt werden. Diese Form der Tetanie bei Magenerweiterung zeichnet sich im Gegensatz zu jener gewöhnlichen leichteren Form, welche fast nur die Extremitäten betrifft und beinahe stets in Genesung übergeht, meist durch die ausserordentliche Schwere der Erscheinungen und die äusserst ungünstige Prognose aus. Schon in den 3 von *Kussmaul* beobachteten Fällen verliefen 2 derselben tödtlich, einer kurz nach Anwendung der Magenpumpe. Der Ausgang der übrigen in der Literatur beschriebenen Fälle ist keineswegs ein günstigerer. Von den übrigen 22 Beobachtungen, welche ich zusammenstellen konnte, endigten 17 mit dem Tode, so dass also unter 25 Fällen sich 19 mit ungünstigem Ausgange vorfinden.

Bei fast allen Beobachtungen von Tetanie bei Gastrektasie schliesst sich dieselbe an heftiges Erbrechen, erschöpfende Diarrhoeen, seltener an die Anwendung der Magenpumpe an; nur in einem von *C. Gerhardt* mitgeteilten Falle stellte sich der Krampf nach der Perkussion des Magens und zwar unmittelbar nach Berührung desselben ein.

Während in ihren leichtern Stadien die Tetanie, wie gesagt, nur wenig gefährlich erscheinen kann, so ist sie bei Magenkrankheiten und hier besonders bei Ectasie als eine sehr zu fürchtende Komplikation zu betrachten: das lehrt

die erwähnte grosse Mortalität. Auch das Krankheitsbild ist in diesen Fällen ein weit schwereres und örtlich ausgedehnteres. In den meisten der beschriebenen Fälle beschränkten sich die Krämpfe nicht auf die Extremitäten, sondern vor allem war ein fast stetiges Mitbefallensein der Gesichtsmuskulatur zu bemerken. Hier findet man denn nicht so sehr selten eine Beteiligung der Augenmuskeln, der bulbi, welche zu Doppelbildern und Strabismus führten, ferner der Pupillen, welche in verschiedenen Fällen ad maximum erweitert und lichtstarr waren, in anderen Fällen konnte man neben hochgradiger Starre derselben eine gleichmässige Verengerung beobachten. Diese Thatsachen konnten *Kussmaul*, *Müller*, *Loeb*, *Maroni*, *Bouveret* und *Devic*, *William Collier* und andere konstatieren. Ausserdem thuen *Kussmaul*, *Gaillard*, *Martin*, *Bouveret* und *Devic*, *W. Collier* in ihren Beschreibungen sodann einer mehr oder weniger grossen Teilnahme der Körpermuskulatur, entweder nur des Halses und Nackens oder auch der Rücken- und Bauchmuskeln Erwähnung; in dem Falle von *Martin* fand sich eine Beteiligung der gesamten Körpermuskulatur.

Aber nicht nur eine stärkere und ausgedehntere Beteiligung der Muskulatur des Körpers an den tetanischen Krämpfen und die so sehr ungünstige Prognose verleihen der bei Dilatatio ventriculi auftretenden Form der Tetanie ein besonderes von jener leichteren und ungefährlicheren Form meist nicht unschwer zu unterscheidendes Gepräge.

Vor allem sind hier die äusserst heftigen Schmerzen zu nennen, die von den meisten Patienten als ziehend oder bohrend bezeichnet und mitunter so intensiv werden können, dass sich Todesangst einstellt, so z. B. in dem einen von *F. Müller* mitgeteilten Falle. (vergl. Charité XIII. 1888.)

Dazu kommt in den schlimmeren Fällen eine Trübung oder Verlust des Bewusstseins nicht nur während der Anfälle selbst, sondern in einzelnen Fällen auch noch einige Zeit nachher. Zuweilen dauerte der Verlust des Bewusstseins von dem

letzten tetanischen Anfalle an bis zum exitus letalis, auch wenn der Anfall schon einige Zeit beendigt war.

Ein weiterer Unterschied von der gewöhnlichen Tetanie ist das Alter der Patienten mit Magenektasie, bei denen sich Tetanie zeigt. Während die meisten Autoren übereinstimmend die gewöhnliche Form der Tetanie als eine Affektion des jugendlichen Alters bezeichnen, — *v. Jaksch* fand neuerdings unter 45 Fällen von Tetanie nur einen Patienten, der das 20. Lebensjahr überschritten, so findet sich die Tetanie bei Dilatatio ventriculi fast durchweg bei Individuen, die im mittleren und höheren Lebensalter stehen. Das mag nun allerdings vielleicht darin seinen Grund haben, dass die Gastrektasie im allgemeinen eine vorwiegend die genannten Altersklassen treffende Krankheit darstellt.

Neben diesen Symptomen, welche die schwerere Form der Tetanie bei Magenerweiterung kennzeichnen, zeigen sich die sonstigen Symptome, welche die Tetanie überhaupt charakterisieren, auch bei der erstgenannten, die Magenerweiterung komplizierenden Form sehr deutlich ausgeprägt. Man hat fast in keinem Falle das Trousseau'sche Phaenomen vermisst, d. h. die Möglichkeit durch mechanische Reizung bezw. Compression der grösseren Nervenstämme oder Blutgefässe den Krampf auszulösen oder zu verstärken. In den meisten Fällen liess sich nach den Angaben der betr. Autoren das Symptom sicherer durch Compression der Arterien als durch die der Nerven hervorrufen und zwar am konstantesten durch Druck auf den sulcus bicipitalis internus.

Das zweite an Konstanz des Vorkommens und an Wichtigkeit für die Diagnose der Erkrankung dem ersteren in nichts nachstehende Symptom, nämlich das zuerst von Chwostek und dann bestätigend von *N. Weiss, Fr. Schultze, v. Frankl-Hochwart, v. Jaksch* und andern beschriebene Phaenomen der gesteigerten mechanischen Erregbarkeit sowohl des facialis, als seiner Zweige, als auch der motorischen Nerven der Extremitäten, war bei allen Individuen vorhanden. Dieses

Phaenomen, welches man kurz das Facialis-Phaenomen genannt hat, liess sich im Gebiete der durch diesen Nerven oder seiner Stämme versorgten Muskeln in den meisten der darauf hin untersuchten Fälle zuweilen schon durch einfaches leichtes, in anderen Malen erst durch kräftigeres Streichen mit der Hand über das Gesicht von oben nach unten hervorrufen. Streicht man in der von *Schultze* angegebenen Weise mit dem Finger von der oberen Schläfenpartie beginnend über die Mitte zwischen äusserem Augenwinkel und Ohr bis zur Mitte der Kinnlade, so giebt es in allen Zweigen des n. facialis die ausgeprägtesten Zuckungen der mimischen Muskulatur des Gesichtes.

Ausser diesem Facialisphaenomen fand man fast stets eine mechanische Uebererregbarkeit aller oberflächlich gelegenen peripheren Nervenstämme. Diese Steigerung der mechanischen Erregbarkeit der Nerven war allerdings häufig nicht gleichmässig ausgebildet; in manchen Fällen zeigte sich dieselbe mehr oder weniger bei allen peripheren Nerven, sowohl der oberen und unteren Extremitäten als auch des accessorius Willisii etc., wo dann schon durch leises Beklopfen sehr starke Zuckung in allen von den betreffenden Nerven versorgten Muskelgebieten auftrat. Zu anderen Malen trat die mechanische Hyperacitabilität in gewissen Nervengebieten auf qualitativ gleich starke Reize hin stärker in die Erscheinung, wie in anderen. So fand sich bei einzelnen der Individuen mit Dilatatio ventriculi, die durch Tetanie compliciert war, die mechanische Uebererregbarkeit auf die oberen Extremitäten beschränkt, bei anderen auf die unteren; bei manchen rief das Klopfen mit dem Percussionshammer oder dem Finger auf die elektromotorischen Punkte der nn. ulnaris und radialis eine weit stärkere und intensivere Zuckung der betreffenden Muskeln hervor wie das gleich starke Beklopfen der nn. peronei und tibialis oder umgekehrt. Wenn nun auch die einzeln n Autoren eine gewisse Verschiedenheit bei ihren hierauf hin angestellten Untersuchungen in den einzelnen Fällen konstatieren konnten,

ja, selbst wenn das eigentliche Facialisphaenomen in 2 oder 3 Fällen vermisst worden ist, in denen dann aber eine Steigerung der mechanischen Erregbarkeit der peripheren Nervenstämme bemerkt wurde, so ist doch demnach also reglmässig die mechanische Hyperacitabilität bei sämtlichen an Gastrektasie leidenden Individuen, bei denen man nach Ausbruch der Tetanie bei der Untersuchung auf diesen Punkt das Augenmerk richtete, als ein ganz konstantes Symptom dieser Erkrankung gefunden worden.

Ein weiteres konstantes Symptom der Tetanie, welches *Erb* entdeckt hat, nämlich die Steigerung der elektrischen Erregbarkeit der Nerven war in den Fällen von Gastrektasie, die daraufhin genau untersucht wurden, — es ist dies allerdings nur in wenigen Fällen beschrieben (*Müller, Bouveret* und *Devic* erwähnen es), ebenfalls deutlich nachweisbar gewesen und zwar für den galvanischen wie auch für den faradischen Strom. Bemerkenswert ist, dass in den Fällen von *Müller* ebenso wie mechanische Reize auf die Nerven der von den tetanischen Krämpfen heimgesuchten Körperteile, so auch stärkere faradische Ströme „nicht eine Zuckung, sondern einen länger anhaltenden, den Reiz minutenlang überdauernden und langsam wieder abklingenden Krampf erzeugten."

Auch ein viertes fast stets bei der Tetanie gefundenes Symptom: die Sensibilitätsstörungen und zwar verschiedenster, oft wechselnder Art, die sich bald als Analgesie oder Paraesthesie, häufiger aber als Hyperaesthesie, bald als Störungen der Schmerz-, Temperatur- und Tastsinnempfindungen geltend machten, hat man verschiedentlich beobachten können.

Schliesslich wird auch der weniger konstanten Symptome der Tetanie, der Temperatursteigerungen, des Auftretens von Sprachstörungen, von vasomotorischen und trophischen Störungen etc. von einzelnen Autoren, die Gelegenheit hatten, bei Magenerweiterung Tetanie zum Ausbruch kommen zu sehen, Erwähnung gethan.

Wenn es nun nach alledem keinem Zweifel unterliegen kann, — und darüber sind sich ja auch alle Autoren einig, — dass die bei Krankheiten des Magens, besonders bei Erweiterung desselben auftretenden tonischen Krampfanfälle klinisch das typische Bild der Tetanie liefern, so ergiebt sich aus der Literatur, dass diese Fälle von Tetanie bei Magenaffektionen meistens zu den schwersten Formen, welche die Tetanie überhaupt darbietet, zu rechnen sind.

Allerdings ist hier zu bemerken, dass es auch mitunter unabhängig von Magenaffektionen auftretende Fälle von Tetanie giebt, die den exitus letalis zur Folge haben. Der exitus erfolgt dann durch Zwerchfellkrampf, oder durch allgemeine, vom Primärleiden ausgehende Erschöpfung.

Bevor ich versuche, auf die verschiedenen Ansichten der Autoren über das Zustandekommen der Tetanie bei Gastrektasie etwas näher einzugehen sei es mir gestattet, an dieser Stelle noch kurz eines Falles von Tetanie Erwähnung zu thuen, den Herr Prof. Dr. *Schultze* bei einem Patienten mit Magenerweiterung zu beobachten Gelegenheit hatte, und der wie es scheint, zu den wenigen günstigeren Fällen, wenigstens bis zum heutigen Tage, zu rechnen ist.

Am 30. VI. 1892 wurde Herr Prof. Dr. *Schultze* zu einem Herrn B. gerufen, der schon seit langer Zeit an exquisiter Gastrektasie litt. Bei demselben hatten sich auf der Reise plötzlich Anfälle von tonischen Krämpfen in den unteren Extremitäten eingestellt. Die vorgenommene Untersuchung ergab das Bestehen einer Tetanie. Was die Steigerung der mechanischen Erregbarkeit der Nerven anging, so war das Facialisphaenomen allerdings undeutlich, an den Nerven der Extremitäten liessen sich aber durch leises Beklopfen der elektromotorischen Punkte sehr stark ausgeprägte Zuckungen in den zugehörigen Muskeln erzeugen. Besonders fiel auf, dass beim Beklopfen beider n. peronei ein lang andauernder Tetanus der zugehörigen Muskeln erfolgte.

Nach zweitägiger Dauer verschwanden die Krämpfe wieder vollständig.

Dieser von Herrn Prof. Dr. *Schultze* behandelte Fall, der sich später der Beobachtung entzog, scheint, wenigstens bis heute, zu den wenigen Fällen von Tetanie bei Gastrektasie zu gehören, wo dieselbe in einer leichteren Form auftritt. Ob die Krämpfe seitdem nicht wieder aufgetreten sind, ist nicht bekannt.

Betrachten wir nunmehr die Auffassungen der verschiedenen Autoren über das Zustandekommen der Tetanie bei Magenerweiterung, so finden wir, dass dieselben in der weitgehendsten Weise von einander abweichen. So verschiedenartig die Ansichten über die Pathogenese und den anatomischen Sitz der Tetanie überhaupt noch sind, so wenig übereinstimmend lauten auch die Ansichten über die Ursache und den Sitz der im Gefolge von Gastrektasie auftretenden Form der Krankheit. Die Annahme *Kussmauls*, dass die letztere infolge der Entwässerung der Gewebe und der raschen Bluteindickung und der daraus resultierenden abnormen Trockenheit von Nerv und Muskel, wie dies bei der Cholera früher angenommen wurde, entstehe, hat schon *Gerhardt* als hinfällig bezeichnet. Gegen die *Kussmaul'sche* Hypothese spricht die Thatsache, wie *Müller* zuerst hervorgehoben hat, dass nach genauen Untersuchungen von *Escherich*, *Brieger* und andern, die Muskelkrämpfe bei der Cholera eine Folge der Intoxication darstellen. Ferner weisen die Trübung oder der Verlust des Bewusstseins, die Delierien in dem Falle *Loeb's* darauf hin, dass das Gehirn auch affiziert sein muss.

Seitdem die Ansicht *Kussmauls* jetzt fast allegemein verlassen ist, finden sich hauptsächlich noch zwei Ansichten über die Entstehung vertreten: die eine ist die Auffassung, dass die Tetanie durch einen vom Magen ausgehenden Reflexvorgang veranlasst wird, die andere, dass sie die Folge einer Intoxication ist.

Die Ansicht, dass der Tetanie ein Reflexvorgang zu Grund liege, ist ausser anderen hauptsächlich von *Müller* und neuerdings auch von *William Collier* vertreten. *Müller* sucht seine Ansicht durch folgende Gründe zu stützen: Der erste ist folgender: „Die Tetanie trete nicht nur bei der Gastrektasie, sondern auch bei andern Erkrankungen des Magendarmkanales auf, die mit starker Reizung der Schleimhaut oder mit reichlichem Durchfall einhergehe. Besonders zeige sich dies bei Kindern mit Erkrankungen des Verdauungskanales, wo sie meistens im unmittelbaren Anschluss an Brechdurchfall auftrete. Ferner weisst *Müller* auf die vielfach gemachte Beobachtung hin, dass Tetanie durch Anwesenheit von Enthelminthen im Darm hervorgerufen und durch Abtreibung derselben geheilt werden kann. Als wichtigste Stütze seiner Ansicht führt *Müller* die Thatsache an, dass in einem seiner Fälle „unmittelbar im Anschluss an die Percussion des Magens der schwere zum Tode führende Anfall auftrat"; er erklärt sich denselben nur durch die Annahme eines durch den Reiz der Percussionsschläge ausgelösten Reflexvorganges.

William Collier, der in letzter Zeit 2 Fälle beobachten konnte, in welchen nach Anwendung der Magenpumpe tetanische Krämpfe mit tötlichem Ausgange eintraten, erklärt sich die Tetanie bei Gastrektasie ebenfalls durch einen reflektorischen Vorgang und zwar ausgehend von einer Reizung der Nervenendigungen der Magenschleimhaut, welche sich auf ein in seiner Ernährung stark beeinträchtigtes Gehirn übertrage. Auch er lässt ähnlich wie *Müller* die Tetanie in derselben Weise entstehen wie die Convulsionen der kleinen Kinder, welche an schweren Digestionszuständen, Würmern etc. leiden.

Auf den ersten Blick scheint die Ansicht dieser beiden Autoren, die auch *v. Jaksch* teilt, sehr erklärlich und plausibel zu sein; bei weiterem Nachdenken aber findet man Verschiedenes, was mit dieser Hypothese nicht in Einklang

zu bringen ist und die dritte Möglichkeit, nämlich die Entstehung der Tetanie durch eine Intoxication viel wahrscheinlicher macht.

Wenn *Müller* als Hauptargument für seine Ansicht eines Reflexvorganges den Ausgang des oben erwähnten Falles, wo sich der Krampf unmittelbar im Anschluss an die Berührung des Magens einstellte, anführt, so kann man ihm allerdings zugeben, dass tonische Krämpfe nach Percussion des Magens auf einen Reflexvorgang zurückgeführt werden können, man muss sich jedoch fragen, darf *Müller* den tonischen Krampfanfall mit der Tetanie als solcher identificieren? Ganz gewiss nicht. *Loeb* hat Recht, wenn er *Müller* vorwirft, dass er hierbei einen Fehler begangen hat. Wenn *Müller* nach der Percussion des Magens die tonischen Krämpfe erhielt, so waren dieselben allerdings auf reflektorischem Wege entstanden, *Müller* hatte aber nur ein Symptom der Tetanie ausgelöst, gewissermassen wie das Facialisphaenomen, nicht die Krankheit selbst. Man muss doch einen Unterschied machen zwischen dem tonischen Krampfanfall und dem eigentlichen Zustande der Tetanie. Geben wir also mit Recht die Möglichkeit der Auslösung eines tonischen Krampfanfalles auf reflektorischem Wege zu, so sind wir aber selbstredend ausser Stande, die eigentlichen chronischen Erscheinungen, der Tetanie, so vor allem den oft Monate bis Jahre, ja in einzelnen Fällen Jahrzehnte lang bestehenden Zustand der erhöhten Erregbarkeit gegenüber mechanischen und elektrischen Reizen, als einen Reflexvorgang aufzufassen.

Ferner kann man sich auch nicht denken, wie die in verschiedenen Fällen von Tetanie bei Gastrektasie mitgeteilte Temperatursteigerung, so in dem einen schon genannten Falle *Müllers*, ferner in einem von *Dreifuss — Brissae* mitgeteilten, bei dem Patienten *Martin's* und in den beiden Fällen von *W. Collier*, die sämmtlich unter starker Temperatursteigerung, zum Teil bis auf 41,5° endigten, auf dem Wege des Reflexes von der Magenschleimhaut aus zu erklären ist.

Die überzeugendste und verständlichste Ansicht über die Entstehung der Tetanie bei Magenerweiterung ist die durch eine Intoxication, welche von *Gerhardt*, *Loeb* und anderen, besonders neuerdings auf Grund sehr eingehender Studien und Untersuchungen von den beiden französischen Autoren *Bouveret* und *Devic* vertreten wird. Schon *Gerhardt* wies im Jahre 1886 darauf hin, dass bei den abnormen Umsetzungsprozessen welche in dem erweiterten Magen ablaufen, sich Gährungsprodukte oder Toxine bilden könnten, die ihrerseits die Tetanie zum Ausbruch brächten. Dafür sprach auch die maximale Erweiterung und Starre der Pupille, welche sich in dem von ihm beobachteten Falle ausnahm wie nach einer Atropinvergiftung. Die darauf hin in der *Gerhardt*'schen Klinik angestellten Untersuchungen grosser Mengen des Mageninhalts von Patienten mit Gastrektasie mittels Aetherextraktion und des *Brieger*'schen Verfahrens hatten allerdings durchaus negative Resultate. *Gerhardt* führte als weiteren Grund für seine Ansicht an, dass man bei anderen Magenkrankheiten Tetanie nicht beobachtet habe, weder bei Cardiastenose, noch bei ulcus rotundum. Mehr noch vielleicht spricht der Fall *Loeb*'s für eine Intoxication. *Loeb* konnte nämlich bei seinem Patienten einen aashaften, an Schwefelwasserstoff erinnernden Geruch der Ruktus beobachten, der allerdings nur mehrere Stunden vor dem Tode bemerkbar war.

Bedeutend an Wahrscheinlichkeit gewinnt die Hypothese einer Intoxication hauptsächlich durch die in letzter Zeit von *Bouveret* und *Devie* durch eine ganze Reihe von Versuchen erzielten sehr interessanten und wichtigen Resultate. Dieselben schliessen aus ihren Beobachtungen, dass die Erweiterung des Magens, welche sich mit Tetanie kompliziert, mit einer fortwährenden Hypersekretion (hypersecretion permanente) verbunden ist. Diese Form der Tetanie halten sie für die Folge einer Intoxication gastrischen Ursprungs, die aber nicht einem pathogenen, im Magen vorhandenen Microorganismus, sondern einer Störung des die permanente Hypersecretion

charakterisierenden Chemismus ihre Entstehung verdankt. Bei ihren Versuchen fanden sie, dass die Chlorwasserstoffsäure in freiem Zustande und der Alkohol in Gegenwart des Peptons, das Peptotoxin *Brieger's* bildet, welches normaler Weise Peptonisierung der Albuminoide hervorruft. Sie teilen dem Alkohol nicht nur die Rolle eines Auflösungsmittels zu, sondern fassen ihn als wirkliches Reagens und Teilhaber an der Bildung der toxischen Substanz auf. Wurde die Lösung eines alkoholischen Auszuges der Verdauungsflüssigkeiten, gleichviel ob natürlich oder künstlich, auf venösem Wege in das Blut eingeführt, so entstanden heftige tetanische Anfälle. Brachte man die Lösung auf subkutanem Wege bei, so erhielt man nur paralytische Phaenomene. Die Symptome der experimentellen Intoxication zeigten, wenn die Lösung langsam und in schwacher Dosis gemacht wurde, grosse Analogie mit denen bei Tetanie, die man beim Menschen beobachtet hatte. In einem Falle erschienen die Krämpfe infolge der Aufnahme einer zu grossen Dosis von Alkohol.

Nun fragte es sich, ob die Krämpfe erzeugende Substanz, welche den alcoholischen Auszug enthält, nicht in anormalen Bedingungen der Verdauung eines an Hypersecretion und Dilatation des Magens leidenden Individuums entstehen. Durch die Versuche *Bouveret's* und *Devic's* wurde diese Hypothese bekräftigt. Es gelang ihnen, einen alkoholischen Auszug, der sehr heftige Krämpfe erzeugt, herzustellen, indem sie die Verdauungsflüssigkeiten und die alcoholischen Lösungen auf 39,° d. h. der Temperatur des Magens abdampften. Nach der venösen Injektion dieser künstlichen, mit Alkohol versetzten Verdauungsflüssigkeit, in der freie Chlorwasserstoffsäure stets in freiem Zustande vorhanden, entstanden heftige Zuckungen (secousses convulsives). Waren die künstlichen Verdauungsflüssigkeiten älter geworden, so wurden die Zuckungen nach der Injektion noch stärker, nach einem Monate konnten sie wirkliche tetanische Krämpfe erzeugen.

Wenn nun auch die Untersuchungen und Versuche der beiden französischen Forscher eine Substanz ergeben haben,

die sehr heftige Krämpfe (bei den Versuchstieren) erzeugen und wenn sie einen Monat alt geworden war, wirkliche tetanische Krämpfe (de véritables convulsions tétaniques) hervorrufen konnte, so ist es doch auffallend, dass die beiden Autoren der eigentlichen charakteristischen konstanten Symptome der Tetanie mit keinem Worte bei ihren Versuchen Erwähnung thuen. Um eine eigentliche Tetanie annehmen zu können, musste doch zunächst das Vorhandensein der früher erwähnten, die Krankheit charakterisierenden Symptome bestätigt werden. Aber nichts destoweniger machen die Untersuchungen der genannten Forscher die Annahme wahrscheinlich, dass die Tetanie bei Gastrektasie die Folge einer Intoxication ist, die durch eine Störung des Chemismus kervorgerufen wird, wenn wir auch selbstverständlich über das Wesen der die Tetanie erzeugenden Substanz noch völlig im Unklaren sind. Auch die Versuche von *Bouveret* und *Devic* haben hierüber bis jetzt keinen Aufschluss geben können.

Inwieweit ferner vielleicht die Möglichkeit vorliegt, dass durch die chronisch wirkende giftige Substanz, worauf auch schon *Müller* hingedeutet hat, allmählich eine Steigerung der Reflexerregbarkeit oder eine perverse Reaction der Nerven geschaffen werden kann, wodurch ihrerseits wieder reflektorisch die Krämpfe ausgelöst werden könnten, muss natürlich vorläufig dahingestellt bleiben.

Schliesslich lassen sich die schon oben erwähnten, verschiedentlich beobachteten hohen Temperatursteigerungen wohl am ehesten durch die Annahme einer Intoxication, einer Resorption zersetzter Produkte von der Magenschleimhaut aus erklären.

Nach den angeführten Gründen ist man gewiss berechtigt, anzunehmen, dass die Tetanie bei Magenerweiterung eine Folge des veränderten Chemismus im Magen ist, einer Intoxication, die ihren Grund hat in abnormen chemischen Reizen, bedingt durch Zersetzungsvorgänge, die sich in dem stagnierenden Inhalte des Magens abspielen.

Hiermit würde auch die mit Recht gemachte Annahme in Einklang stehen dass nach Exstirpation der Schilddrüse eine bestimmte chemische Substanz im Blute kreist, welche bei manchen Individuen Tetanie, oder Tetanie und Cachexia strumipriva (Mikulicz) hervorzurufen geeignet ist.

II.

In der Symptomatologie der Tetanie nimmt das Facialisphaenomen und die Steigerung der mechanischen Erregbarkeit der peripheren Nerven, jene von *Chwostek*, *N. Weiss* und *Fr. Schultze* gefundenen Thatsachen, die in den letzten Jahren durch vielfache Untersuchungen *v. Frankl-Hochwart's*, *Hoffmann's* und *von Jaksch's* ihre Bestätigung erfahren haben, eine hervorragende Rolle ein. Die ausführlichste Studie über die gesteigerte mechanische Nervenerregbarkeit verdanken wir *Fr. Schultze*. Derselbe konnte nicht nur die von *Chwostek* und dann von *N. Weiss* gemachten Angaben in 6 (unter 7 untersuchten Fällen) bestätigen, sondern er war auch der erste, welcher auf die mechanische Erregbarkeit der peripheren Nervenstämme hin zur Controle gesunde Erwachsene untersuchte und hierbei meist eine gewisse, wenn auch geringe mechanische Erregbarkeit konstatierte.

Es fragte sich nun, ob die Steigerung derselben nur bei Tetaniekranken vorkomme, oder ob es vielleicht auch andere Erkrankungen zunächst des Nervensystems, weiterhin auch anderer Organe gebe, welche mit einer solchen Veränderung in den peripheren Nerven einhergehen. *N. Weiss*, der schon früher daraufhin eine ganze Reihe von Nervenkranken und quoad nervos Gesunden untersucht hatte, kam auf Grund seiner bei den Untersuchungen gewonnenen Resultate zu der Ueberzeugung, dass sich das genannte Phaenomen in voller Deutlichkeit nur bei den an Tetanie leidenden Kranken hervorrufen lasse, während er dasselbe sowohl bei

Nervenkranken wie bei Gesunden vermisste, mit Ausnahme eines Falles, wo durch Klopfen auf den n. facialis im Bereiche des musc. frontalis stets Zuckung zu erzielen war.

Im Gegensatz hierzu weist *Schultze* darauf hin, dass da sowohl in den Fällen von Tetanie, die er zu beobachten Gelegenheit hatte, als auch in einem solchen von *Gliom* des Rückenmarkes, sowie in einem von *Erb* beschriebenen Falle von typischer progressiver Bulbärparalyse die Phaenomene der gesteigerten mechanischen Nervenerregbarkeit sich völlig gleich zu erhalten schienen, dass wahrscheinlich auch ohne das Vorhandensein eigentlicher Tetanie sich die Erhöhung der mechanischen Nervenerregbarkeit auch sonst hier und da vorfinden möchte. Diese Vermutung *Schultze's* erhielt durch die Untersuchungen *v. Frankl-Hochwart's* ihre Bestätigung. Derselbe fand in mehr als 20 Fällen die mechanische Hyperacitabilität bei Individuen, die keinerlei Nervenaffektionen zeigten, während er bei 4 seiner das genannte Phaenomen zeigenden Personen eine gewisse entfernte Beziehung zum Zustande der Tetanie annehmen konnte und zwar in drei Fällen bei Kranken ohne Krämpfe, aber mit Müdigkeit und Schmerzhaftigkeit in den Gelenken; die erst genannten waren gesunde Leute, die weder Krämpfe noch Schmerzhaftigkeit in den Gelenken, noch Trousseau'sches Phaenomen, kurz nichts zeigten, was eine Tetanie hätte vermuten lassen. Aehnliches beobachtete auch *v. Jaksch* bei einigen Individuen ohne Tetanie.

Angesichts dieser Thatsachen drängt sich uns die Frage auf:

„Welche symptomatische Bedeutung und welchen diagnostischen Wert bietet die Steigerung der Erregbarkeit der peripheren Nerven bei Individuen, bei denen eigentliche Tetanie nicht vorhanden? Ferner welche Beziehung besteht zwischen dem Zustande der mechanischen Hyperacitabilität und den eigentlichen tetanischen Anfällen?

Sicherlich wäre es sehr interessant zu wissen, ob und unter welchen Bedingungen z. B. bei Kranken mit Magen-

ektasie, bei denen Tetanie nicht zu konstatieren ist, sich jedoch in gewissem Grade die spezifische erhöhte Erregbarkeit gegen mechanische Reize vorfindet, dieselbe als ein gefährliches Symptom für den Ausbruch der fast stets so ungünstig verlaufenden Tetanie bei Gastrektasie erscheinen würde und ob bei genannten Kranken sowohl, wie vielleicht bei Kranken mit anderen Magenleiden, ferner bei Diabetikern, Phthisikern etc., überhaupt bei Kranken, bei denen sich eine durch Störung der Blutmischung, Anaemie, Mangel an Nahrung, neuropatische Disposition bedingte Erregbarkeitssteigerung der Nerven vorfindet, das genannte Phaenomen eine Erhöhung der individuellen Disposition für den Ausbruch der Tetanie bedeutet.

Findet man also z. B. bei einem Patienten mit Magenerweiterung eine gesteigerte mechanische Nervenerregbarkeit, also eins der wesentlichsten Symptome der Tetanie, vielleicht sogar ein pathognomonisches Symptom derselben, so ist es sehr natürlich, sich zu fragen, in welchem kausalen Verhältnis steht genanntes Symptom, wenn es sich bei Magenektasiekranken vorfindet, zum ev. Eintritt der Tetanie?

Die Literatur weist über diese Fragen keine oder doch nur sehr spärliche und sich widersprechende Angaben auf. Wenn vorhin erwähnt wurde, dass v. *Frankl-Hochwart* bei mehr als 20 Individuen, die nicht an Tetanie litten, das genannte Symptom hat konstatieren können, so gelang es z. B. *Hoffmann* ähnlich wie *N. Weiss*, nur bei 3 von ungefähr 100 untersuchten Personen mit normalem Nervensystem eine ganz leichte Steigerung der mechanischen Erregbarkeit des nerv. facialis nachzuweisen, wobei aber die Zuckung, was Raschheit und Stärke anbelangte, nicht im entferntesten an die bei Tetaniekranken heranreichte. *v. Frankl-Hochwart* hingegen teilt mit, das in seinen Fällen die mechanische Hyperacitabilität von allen Punkten des n. facialis, sowie von vielen anderen Pnnkten peripherer Nerven ebenfalls aus sich erwiesen habe. Ja bei 3 sehr exquisiten Fällen, fand er ein so ausgeprägtes Facialisphaenomen, welches den stärksten

Tetanien in nichts nachgestanden haben soll. Auch *v. Jaksch* machte dieselbe Beobachtung in einigen Fällen, die nach ihren anderweitigen Symptomen als nichts anderes als Tetanie aufzufassen und in deren Verlaufe bei den Kranken niemals Krämpfe aufgetreten waren.

So einig sich nun alle Autoren über das konstante Vorkommen der gesteigerten Erregbarkeit gegen mechanische Reize bei Tetanie sind, nicht minder wohl auch über die wichtige Bedeutung des Symptoms bei dieser Krankheit, so ist man jedenfalls über die Deutung des Symptoms bei Kranken ohne Tetanie noch durchaus im Unklaren, was wohl zum Teil auch darin seinen Grund haben mag, dass dieser Teil der Frage bisher noch zu wenig erörtert worden ist.

Auf Grund der von mir daraufhin angestellten Untersuchungen will ich versuchen, der Erklärung dieser Frage etwas näher zu treten.

Meine Untersuchungen betrafen nicht nur Patienten mit Magenleiden, besonders Gastrektasie, sondern auch sonstige Kranke, so besonders Diabetiker, Phthisiker, Nefritiker und zur Controle eine Reihe von Gesunden, die weder an irgend einer Affektion des Nervensystemes litten, noch auch sonst irgend welche Krankheit aufzuweisen hatten. Ein Hauptgewicht wurde bei der Auswahl der zur Untersuchung bestimmten Individuen darauf gelegt, ob dieselben einen ziemlich starken Grad von Magerkeit zeigten. Es ist ja von vornherein klar, dass magere Patienten für die Untersuchug am meisten geeignet sind, weil es bei derselben darauf ankommt, dass man genau, worauf besonders *Schultze* und *Hoffmann* aufmerksam machen, die elektromotorischen Punkte der oberflächlich gelegenen peripheren Nervenstämme trifft, um eine Zuckung der betreffenden Muskeln zu erhalten. Sodann sind ja auch die betreffenden Stellen der Nerven, die mit dem Perkussionshammer oder dem Finger mechanisch gereizt werden, der direkten Berührung eben infolge der Magerkeit bei den genannten Individuen weit zugänglicher. Wie sehr es übrigens darauf ankommt,

dass man beim Beklopfen der Nerven genau die elektromotorischen Punkte trifft, ersieht man daraus, dass die Zuckungen in den Muskeln bei Individuen, bei denen die gesteigerte mechanische Erregbarkeit vorhanden war, allemal dann ausblieben, wenn man die Haut nicht direkt über den elektromotorischen Punkten, sondern nur wenige Millimeter seitlich davon getroffen hatte.

Untersucht wurden im Ganzen 30 magere Patienten, von denen 4 von Magenektasie, 4 an Ulcus ventriculi, 3 an Carcinoma ventriculi, 2 an Gastritis chronica, 4 an Phthisis pulmonum, 1 an Diabetes, 2 an Emphysem, 2 an chronischer Nephritis und die übrigen an sonstigen Affektionen litten, aber wegen ihrer Magerkeit für die Untersuchung besonders geeignet erschienen. Es wurde geprüft die mechanische Erregbarkeit des n. facialis und seiner Zweige, sowie der Extremitätennerven, meist auch des accessorius Willisii etc. und zwar durch Beklopfen der elektromotorischen Punkte mit dem Perkussionshammer, in einzelnen Fällen auch mit dem Finger. In keinem der untersuchten Fälle war es möglich, das Facialisphaenomen in seiner eigentlichen Bedeutung zu erzeugen. Strich man in der von *Schultze* angegebenen Weise mit dem Finger kräftig von oben nach unten über das Gesicht und zwar von der oberen Schläfenpartie beginnend über die Mitte zwischen äusserem Augenwinkel und Ohr bis zur Mitte der Kinnlade, so erfolgte in keinem Falle auch nur die leiseste Zuckung im Gebiete des n. facialis, wie dies in mehr oder minder starkem Masse der Fall ist bei der Tetanie.

Von den 4 Patienten mit Magenektasie wiesen 3 eine Steigerung der mechanischen Erregbarkeit der Nerven auf, einer allerdings in weit geringerem Grade als die beiden andern, einer überhaupt nicht. Ich werde hier die Beschreibung der Untersuchung der beiden letzteren folgen lassen.

In dem ersten Falle, der einen 42j. stark abgemagerten Tagelöhner L. mit exquisiter Gastrektasie betraf, zeigte sich die Steigerung der Erregbarkeit des n. facialis in folgender

Weise: „Auf mässig starkes Klopfen mit dem Percussionshammer am unteren Rande des Jochbeins, sowie auch oft an einer Stelle, die in der Mitte zwischen unterem Jochbeinrand und dem Mundwinkel gelegen, erfolgten im Gebiete des mittleren Facialisastes rasche, blitzähnliche, aber deutlich sichtbare Zuckungen in den musculis zygomaticis, in den levatores der Nase und des Mundwinkels und dem m. orbicularis oris; ferner bei Beklopfen des unteren Zweiges für den m. triangularis menti und quadratus labii inferioris eine Zuckung in der Kinnmuskulatur; geringer und schwächer waren die Zuckungen in den mm. levator labii superioris und alae nasi. Durch die Zuckungen wurden der Mundwinkel und die Oberlippe meistens schräg nach oben und aussen gezoges; in den meisten Fällen zuckte auch der Nasenflügel, wenn auch nur schwach nach aufwärts. Zuweilen waren auch geringe Zuckungen im Frontalast des n. facialis und zwar nur in seinen medialsten Bündeln zu beobachten. Am stärksten zeigte sich die Erregbarkeitserhöhung immerhin in den Mittelzweigen des Facialis. Keineswegs aber war dieselbe so stark ausgeprägt, wie sie bei Tetanie zu sein pflegt; jedenfalls war es möglich, eine deutliche Steigerung der Erregbarkeit des n. facialis zu erkennen, wie sie in der Stärke weder bei einem andern der untersuchten Patienten noch bei irgend einem der zur Controle untersuchten Gesunden sich offenbarte. — In den Extremitätennerven war bei dem Kranken ebenfalls eine deutliche Steigerung des Phaenomens vorhanden. Es muss hier vorausgeschickt werden, dass die Intensität und die Deutlichkeit des Symptoms bei den zu verschiedenen Zeiten vorgenommenen Untersuchungen schwankte. Zuweilen war auch die Steigerung im Gebiete des n facialis kaum oder gar nicht erkennbar, während zu anderen Zeiten dieselbe deutlich in die Erscheinung trat. Dasselbe Verhalten konnte man auch an den Extremitätennerven konstatieren, auch hier war an gewissen Tagen die Steigerung kaum oder nur wenig erkennbar, um dann bei einer anderen Untersuchung wieder deutlicher hervorzutreten. Beim Beklopfen

des elektromotorischen Punktes des nervus radialis, etwas nach aussen von der Mitte zwischen dem Ansatze des m. deltoideus und des condylus externus zeigten sich deutliche, meist ziemlich ausgeprägte Zuckungen in den Extensoren der Hand. Zugleich trat taubes oder parnstiges Gefühl in den Fingern, besonders im Daumen, weniger im kleinen Finger auf. Das Klopfen auf den elektromotorischen Punkt des nerv. ulnaris, einen Finger breit über der Mitte zwischen Olecrannon und condylus internus, ergab deutliche Flexion der 3 letzten Finger und Adduction des Daumens. Taubsein war hier am stärksten am kleinen Finger. In seinem Verlaufe am Oberarm liess sich der ulnaris nur selten deutlich erregen, auch am Handgelenk war dies selten der Fall; jedenfalls war es unmöglich, hier ein Urteil zu gewinnen, ob die Erregbarkeit gesteigert war oder nicht. Die Schwierigkeit der Untersuchung liegt hier darin, dass es den genannten Stellen an einer festen Unterlage mangelt. Bei Reizung des tibialis in der Kniekehle erhielt man ziemlich starke Flexion des Fusses, mit schmerzhaften Zuckungen verbunden, taubes Gefühl in den Zehen; das letztere zeigte sich auch bei Perkussion des peroneus am hinteren Umfange des capitulum fibulae. Merkwürdigerweise liess sich bei diesem Patienten der peroneus nicht so leicht und deutlich erregen, wie bei vielen anderen, trotz wiederholt angestellten Versuchen; immerhin war eine Extension der Zehen deutlich erkennbar. Im Gegensatze zu den meisten anderen Patienten, die eine Steigerung der mechanischen Nervenerregbarkeit darboten, war bei diesem Kranken der tibialis leichter zu reizen wie der peroneus. Man muss sich über diese Erscheinung jedenfalls auch deshalb schon wundern, weil der peroneus infolge seines anatomischen Verlaufes für eine mechanische Reizung ganz besonders geeignet und derselben viel zugänglicher ist, als der tibialis. Zu Zeiten zeigte sich auch in den vom n. accessorius Willisii versorgten Muskeln, sternocleidomastoideus und cucullaris, eine Erhöhung der mechanischen Reizbarkeit.

Die Untersuchung des zweiten der 4 untersuchten Fälle von Gastrektasie, der ebenfalls eine deutliche mechanische Hyperacitabilität darbot, betraf einen 51jährigen, ebenfalls sehr stark abgemagerten Bahnbeamten C. Sch. Dieselbe ergab im Grossen und Ganzen ein ähnliches Resultat; an manchen Punkten war die Steigerung noch stärker, wie bei dem erstgenannten. Im Gebiete des facialis lieferte die Prüfung durchaus keine Steigerung im Gègensatz zu dem vorigen Patienten. Von dem Kranken, bei dem das Magenleiden schon 13 Jahre besteht, ist zu bemerken, dass er seit ungefähr einem Jahr, seitdem sich das Leiden bedeutend verschlimmert und täglich ein oder- mehrmaliges Erbrechen zur Folge hatte, nachts zuweilen krampfartige Zuckungen in den unteren Extremitäten bekam, die oft mehrere Stunden dauerten. Auf Befragen schildert der Kranke den Krampf so, dass derselbe in den Zehen begonnen und von da durch das ganze Bein heraufgezogen und meist sehr schmerzhaft gewesen sei. In den oberen Extremitäten will er diese krampfartigen Schmerzen nie gehabt haben.

Bei der Untersuchung fand sich eine ziemlich stark erhöhte Erregbarkeit des nerv. ulnaris, weniger des tibialis und radialis, am stärksten zeigte sich dieselbe im Gebiete des n. peroneus, wo schon auf leises Klopfen mit dem Perkussionshammer hin sehr stark ausgeprägte Zuckungen in den betreffenden Muskeln auftraten und zwar so, dass auf einmalige mässig kräftige Perkussion ein ruckhafter Stoss des ganzen Beines erfolgte. Paraesthesien entstanden bei Beklopfen der peronei nicht, wohl aber im Gebiete des ulnaris nach Reizung desselben. Das Troussau'sche Phaenomen, auf das sowohl hier, wie in allen übrigen Fällen, in denen ich eine Steigerung der mechanischen Reizbarkeit der Nerven konstatieren konnte, geprüft wurde, war nicht vorhanden.

Die bei diesen beiden Patienten mit Gastrektasie geschilderte mechanische Hyperacitabilität der Nervenstämme konnte nun auch, wenn auch nicht jedesmal genau in dem-

selben Grade und in denselben Nervengebieten bei verschiedenen anderen mageren Kranken beobachtet werden. Was die Steigerung im Gebiete des nerv. facialis angeht, so muss allerdings bemerkt werden, dass eine deutliche Uebererregbarkeit ausser dem zuerst beschriebenen Magenektasiekranken L. bei keinem zweiten zu erkennen war, ein geringe vielleicht etwas über das Normale hinausgehende Erhöhung lieferten noch ein 28j. Diabetiker Sch. und ein 73j. Patient B. mit Emphysan. Im Gegensatz hierzu wurde eine Steigerung des Phaenomens in den peripheren Nerven und zwar meist am stärksten im Gebiete der nn. ulnaris und peroneus in gleich hohem, wenn nicht zum Teil noch höherem Grade als bei den Patienten mit Gastrektasie bei anderen Kranken, so bei dem eben genannten Diabetiker Sch., bei einem sehr mageren 56j. Patienten Gr., der an Lungenemphysem litt und einen typhus abdominalis durchgemacht hatte, ferner bei einer 36j. Frau H. mit Tuberculose des Peritoneums und einem 30j. ebenfalls sehr abgemagerten Patienten G. mit ulcus ventriculi gefunden. Bei anderen Kranken war das Phaenomen nicht so stark ausgeprägt, wie bei den vorgenannten, aber immerhin deutlich genug, um es von der geringeren Erregbarkeit der Nerven bei mehr als 30 zur Kontrole daraufhin untersuchten Gesunden unterscheiden zu können. Die Zahl der in diese Rubrik fallenden Patienten beläuft sich auf 7 und zwar litten 2 davon an Phthisis pulmonum, 1 an Gastritis chronica, 1 an Ulcus ventriculi, 1 an Carcinoma ventriculi, 1 an Lungenemphysem und 1 an Pleuritis. Bei den übrigen untersuchten mageren an verschiedenen Affektionen leidenden Individuen war eine Steigerung nicht zu erkennen oder doch so gering, dass ich nicht wage, sie von der bei Gesunden erhaltenen Erregbarkeit zu unterscheiden, geschweige denn sie als pathologisch zu bezeichnen.

Im Grossen und Ganzen zeigte sich die Steigerung der Erregbarkeit gegen mechanische Reize bei den Kranken, bei denen sie überhaupt deutlich zu konstatieren war, in derselben Weise. Bei den Untersuchungen fiel mir auf, dass zu gewissen

Zeiten, wie schon oben erwähnt wurde, auf gleich starke Perkussion hin die Zuckungen weniger ausgiebig waren, wie zu anderen. Am konstantesten verhielt sich der n. ulnaris, in dessen Muskelgebiete die Zuckungen wohl stets auf Beklopfen hin eintraten; fast mit gleicher Regelmässigkeit war dies auch bei dem peroneus der Fall; bei anderen Nerven vermisste man ein konstantes Verhalten.

Die mechanische Reizung der elektromotorischen Punkte, sowohl Perkussion mit dem Hammer, wie auch das Beklopfen oder einfaches Drücken derselben mit dem Finger, erregt bei manchen Kranken stärkere Schmerzen und Paraesthesien, die sich besonders nach mehrmals wiederholter Reizung der betreffenden Stelle kundthuen, daher zeigt sich denn auch bei manchen Patienten ein Abwehren mit den Händen und Klagen über Schmerz, der bei einzelnen mehrere Minuten anhielt, sowie über unangenehmes Kriebeln oder „Parnstigsein", so besonders der an Diabetes mellitus leidende Kranke. Berührte man bei demselben in leichter Weise nach 3—4 Minuten die betreffende, vorher mässig stark beklopfte Stelle am ulnaris, so äusserte er jetzt noch Schmerz; — bei diesem Nerven trat diese Erscheinung überhaupt am meisten hervor, was wohl in der harten Unterlage und dem an der betreffenden Stelle zwischen condylus internus und olecranon unmittelbar unter der Haut sich erstrekenden Verlaufe des Nerven seine Erklärung finden mag. — Aus dem oben Gesagten darf man wohl entnehmen, dass nicht nur die mechanische Reizbarkeit der motorischen Nerven, sondern auch der sensiblen Nervenfasern bei den betreffenden Patienten erhöht war. Aus den Schmerzen und den stärkeren Paraesthesien, über die einige Kranke, so besonders der genannte Diabetiker und der Patient G. mit Magenulcus nach der Perkussion der Nervenstämme jedesmal klagten, muss man auf eine mehr oder minder starke Alteration der sensiblen Nervenapparate schliessen. Bei keinem der gesunden Individuen, die ich untersuchte, habe ich derartiges gefunden; wohl traten auch hier Paraesthesien und

gelegentlich auch Schmerzen auf, aber doch bei nicht allzu kräftiger Perkussion nur in ganz geringer Weise, besonders die Schmerzen.

Bei den Kranken, bei denen ich eine mechanische Uebererregbarkeit der Nerven konstatieren konnte, habe ich sodann eine Prüfung des *Trousseau'schen* Phaenomens, ausserdem des Verhaltens der Sehnenreflexe, sowie endlich der mechanischen Muskelerregbarkeit vorgenommen.

Was die Untersuchung auf das *Troussean'sche* Phaenomen anging, so fiel dieselbe, wie ich schon oben mitgeteilt habe, bei allen Patienten negativ aus, auch bei den Kranken mit Magenektasie war dasselbe in keinem Falle zu erzeugen. Auch in dem Verhalten der Sehnenreflexe war keine besondere Abnormität vorhanden; man konnte allerdings bei dem einen oder andern der Kranken eine gewisse Steigerung der Schnenreflexe beobachten, aber es lag jedenfalls kein Grund vor, dieselbe zu der mechanischen Hyperacitabilität in Beziehung zu setzen oder bestimmte Schlüsse in Bezug auf diese daraus zu ziehen. Endlich schien auch kein einziger Patient eine Erhöhung der mechanischen Muskelerregbarkeit darzubieten.

Fassen wir nun noch einmal kurz die aus den Untersuchungen der mechanischen Nervenerregbarkeit sich ergebenden Resultate zusammen, so müssen wir zu dem Schluss kommen, dass sich die Ueberregbarkeit der Nervenstämme nicht nur bei Kranken mit Magenerweiterung, sondern auch bei anderen abgemagerten Patienten vorfindet, bei denen man also anch eine Alteration des Nervensystems anzunehmen hat. Wenn ich also hiernach versuche, die oben gestellten Fragen zu beantworten, so komme ich auf Grund der erhaltenen Resultate mit bezug auf die erste Frage zu der Antwort, dass vorläufig dem Vorhandensein der mechanischen Hyperacitabilität bei Kranken mit Magenektasie keine wesentliche Bedeutung und kein besonderer diagnostischer Wert mit Bezug auf die Annahme einer vorhandenen latenten Tetanie oder einer erhöhten Disposition zu derselben beizumessen ist. Was

die erhöhte Disposition solcher Kranken zum Ausbruch einer Tetanie angeht, so wäre man vielleicht berechtigt, bei dem zweiten geschilderten Magenektasiekranken Sch. einen gewissen Zusammenhang der mechanischen Uebererregbarkeit mit jenen nachts zuweilen auftretenden krampfartigen Zusammenziehungen in den unteren Extremitäten anzunehmen. Aehnliche Beobachtungen konnte auch *v. Frankl-Hochwart* bei einigen Individuen mit Erhöhung des Phaenomens machen, die niemals an eigentlichen Krämpfen gelitten, aber häufig über ein zusammenziehendes Gefühl in den Extremitäten zu klagen hatten. Selbst wenn wir nun aber für die Kranken mit Magenektasie, bei denen sich eine Steigerung der mechanischen Erregbarkeit der Nerven vorfindet, eine gewisse Disposition zu dem Ausbruch einer Tetanie annehmen wollten, so würde man diese Annahme keineswegs auch auf die übrigen, an verschiedenen anderen Zuständen leidenden Individuen ausdehnen können. *Hoffmann* ist geneigt, anzunehmen, dass die erhöhte Ntrvenerregbarkeit bei Individuen mit normalem Nervensystem eine vorübergehende Disposition zur Tetanie bedeute, die aber latent bleibe und nur zur Krankheit ausarte, wenn eine Gelegenheitsursache, eine Erkältung, Trauma u. s. w. sie so sehr steigert, dass sie als Tetanie zu Tage tritt.

Ob das richtig ist, steht dahin, es mag das eher seine Gültigkeit haben für Gegenden, in denen Tetanie überhaupt häufig vorkommt Was den letzteren Punkt anbelangt, so hat Herr Prof. Dr. *Schultze* die Beobachtung gemacht, dass Tetanie z. B. hier zu Lande eine sehr seltene Erscheinung ist, wohingegen er während seiner Thätigkeit in Heidelberg dieselbe verhältnissmässig häufig zu sehen bekam. Es liegt hier vielleicht nahe, anzunehmen, dass endemische Einflüsse, da eine ursächliche Beziehung der Exstirpation der Schilddrüsentumoren zur Tetanie keineswegs zu leugnen ist, ähnlich wie für die Entstehung der struma auch für die Entstehung der Tetanie von Bedeutung sind. Bei dem Diabetiker, bei dem eine Steigerung der mechanischen Erreg-

barkeit konstatiert wurde, liegt die Sache jedenfalls anders. Bei demselben wäre eher daran zu denken, dass gerade so wie bei diesen Kranken Neuralgie und selbst Neuritis besonders häufig vorkommt, auch eine Veränderung der Nerven nach der Richtung hin zu Stande kommen könnte, dass eben die Erregbarkeit gegen mechanische Reize erhöht wird.

Wenn wir nun oben im allgemeinen bei unseren Kranken, die an Gastrektasie leidenden Individuen vielleicht ausgenommen, eine erhöhte Disposition zur Tetanie zurückgewiesen haben, so sind wir selbstverständlich auch nicht im Stande, eine befriedigende Antwort auf die Frage, welche Beziehung zwischen der mechanischen Hyperacitabilität und den eigentlichen tetanischen Anfällen besteht, zu geben.

Endlich möchte ich noch darauf hinweisen, dass von gewissen Autoren, so besonders von *R. v. Jaksch*, der mechanischen Uebererregbarkeit vielleicht eine zu grosse Wichtigkeit für die Erkennung der Tetanie zugeschrieben ist; derselbe hält es nebst den Krämpfen für das allerwichtigste Symptom der Krankheit, stellt es selbst über das *Trousseau'sche*, und nimmt keinen Anstand, falls die anderen Symptome fehlen, „aber Anamnese und Verlauf für Tetanie spricht, auf Grund des Vorhandenseins dieses Symptomes die Diagnose auf Tetanie zu stellen."

Zum Schlusse der Arbeit sei es mir gestattet, meinem verehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. *Schultze*, Direktor der medizinischen Klinik zu Bonn, für die Anregung zu dieser Arbeit, sowie für die wohlwollende Unterstützung bei Ausführung derselben, meinen aufrichtigen Dank auszusprechen.

LITERATUR.

1) *Kussmaul:* Deutsches Archiv für klin. Medicin VI. S. 481. 1869.
2) *N. Weiss:* Volkmanns Vorträge 189.
3) *Fr. Schultze:* Berliner klin. Wochenschrift 1874. Nr. 8.
4) *Fr. Schultze:* Deutsche medic. Wochenschrift 1882 Nr. 20 u. 21.
5) *Gerhardt:* Berl. klin. Wochenschrift 1886. S. 603.
6) *Gerhardt und Reuvers:* Berl. klin. Wochenschrift 1888 Nr. 4 (Gesellschaft der Charitéärzte in Berlin (Sitzung vom 3. Nov. 1887).
7) *J. Hoffmann:* Deutsches Archiv für klin. Medicin 43. S. 53. 1888.
8) *v. Frankl-Hochwart:* Deutsch. Arch. für klin. Medicin 43. S. 21. 1888.
9) *v. Frankl-Hochwart*: Deutsch. Arch. für klin. Med. 44. S. 429. 1889.
10) *Fr. Müller:* Charité-Annalen XV. S. 273. 1889.
11) *Löb:* Deutsches Archiv für klin. Medicin 46. S. 95. 1890.
12) *R. v. Jaksch:* Zeitschrift für klin. Medicin 1890. XVII.
13) *William Collier:* The Lancet. 1891. Vol. I. Nr. XXIII.
14) *Bouveret et Divic*: Revue de medecine XII. année Nr. 1 u. 2. 1892.

VITA.

Geboren wurde ich, Max Wilhelm Ernst Heim, katholischer Confession, zu Attendorn in Westfalen am 11. Oktober 1870 als Sohn des Bürgermeisters Richard Heim und seiner Ehefrau Therese, geb Neukirch. Nachdem ich die Elementarschule besucht, wurde ich 1880 in die Sexta des Gymnasiums meiner Vaterstadt aufgenommen, welches ich Ostern 1889 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Darauf bezog ich die Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn, um mich dem Studium der Medicin zu widmen. Am 17. Februar 1891 bestand ich daselbst das Tentamen physicum. Im Sommer-Semester 1891 genügte ich in Göttingen meiner halbjährigen Dienstpflicht bei dem I. Bataillon des 2. Hessischen Infanterie-Regimentes Nr. 82. Im Winter-Semester 1891/92 und Sommer-Semester 1892 setzte ich meine Studien an der Königl. Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin fort, um im Winter-Semester 1892/93 nach Bonn zurückzukehren. Das Examen rigorosum bestand ich am 9. Februar 1893.

Meine akademischen Lehrer waren die Herren Professoren und Dozenten:

In Bonn: Binz, Finkler, Geppert, Hertz, Kekulé, Kocks, Koester, Krukenberg, Ludwig, Pflüger, Saemisch, Schaafhausen †, Schenck, Strasburger, Schiefferdecker, Schultze, Trendelenburg, Frh. von la Valette St. George, Veit, Wolters.

In Göttingen: Damsch, Orth.

In Berlin: von Bergmann, Burchardt, Busch, Gerhardt, Klemperer, Landau, Lassar, Lewin, Leyden, Litten, Mendel, Olshausen, Schoeler, Schweninger, Silex, Winter.

Allen diesen hochverehrten Lehrern spreche ich an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank aus.